

Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel (Dir.: Prof. Dr. med. Th. Koller)

Aus der Neugeborenen-Reanimationsstation

Die Neugeborenen-Asphyxie und die Bedeutung ihrer Früherkennung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Rolf GAMP, Basel

1965



Verlag von S. Karger in Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. med. *Th. Koller*.

Tag der Promotion: 6. Juli 1965.



Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel (Dir.: Prof. Th. Koller)
Aus der Neugeborenen-Reanimationsstation

Die Neugeborenen-Asphyxie und die Bedeutung ihrer Früherkennung

Von R. GAMP

Die perinatale Mortalität nimmt langsam ab.

Während sie zu Beginn dieses Jahrhunderts noch 4,7% betrug, sank sie bis zu den Jahren 1961–1963 auf 2,7% ab [13, 18]. Verantwortlich für diesen deutlichen Rückgang ist die Abnahme der kindlichen Todesfälle unter der Geburt (von 1,1% auf 0,2%) und des intrauterinen Absterbens der Kinder (von 1,7% auf 1,0%). Die Häufigkeit der postpartalen Todesfälle ist indessen nahezu konstant geblieben (Rückgang von 1,9% auf 1,6%).

Eine weitere Senkung der perinatalen Mortalität gelingt nur durch die *frühzeitige Erkennung gefährdender Faktoren*, durch die entsprechende Geburtsleitung [zurückhaltend unter genauer Abklärung der Anoxieverhältnisse (Blutgasanalyse sub partu [20, 21, 22]) oder eher aktiv mit möglichst rascher Geburtsbeendigung] und durch eine optimale Pflege des Neugeborenen post partum [3, 7].

Die folgende Arbeit versucht, diese gefährdenden Faktoren zu klassieren und sie in einen Zusammenhang mit der Asphyxie des Neugeborenen zu bringen.

Material und Auswertung

In der Zeitspanne vom 1. Juli 1963 bis 30. Juni 1964 (= 1 Jahr) wurden alle lebendgeborenen reifen und frühreifen Kinder auf ihren Lebenszustand kontrolliert.

Die unreifen Kinder wurden nicht in diese Untersuchung einbezogen. Als unreif gelten für uns Neugeborene mit einem anamnestischen Gestationsalter von weniger als 28 SSW und mit einem Körpergewicht unter 1000 g (aber einer Mindestkörperlänge von 31 cm). Im Beobachtungsjahr wurden 21 unreife Kinder geboren; ihr Durchschnittsgewicht betrug 820 g.

Inbesondere wurden folgende Punkte untersucht:

Herrn Dr. Th. Koller jr. möchte ich für seine tatkräftige Mitarbeit herzlich danken.

1. Häufigkeit der Asphyxien,
2. Ursachen der Asphyxien und ihre prozentuale Verteilung,
3. Voraussehbarkeit der Asphyxie,
4. Wahrscheinlichkeit der Asphyxie,
5. Asphyxie und perinatale Mortalität.

Die Asphyxie ist ein klinischer und kein pathophysiologischer Begriff. Wir verstehen darunter den Zustand herabgesetzter kindlicher Lebensäußerungen [3, 12, 14, 15, 23].

In dieser Arbeit entspricht eine mäßige («blaue») Asphyxie dem Zustand mit einem Apgar Score 2–6, eine schwere («weiße») Asphyxie demjenigen mit einem Apgar Score 0–1 [2].

1. Häufigkeit

Die prozentuale Häufigkeit betrug rund 5 %; sie stimmt mit der Häufigkeit überein, wie sie von andern Autoren beschrieben worden ist [1, 5, 9, 19] (Tabelle I).

TABELLE I

*Häufigkeit der Asphyxien und der Todesfälle sub partu
prozentual zur Anzahl der Lebendgeborenen*

	Asphyxien: 227 = 4,9%				Tod sub partu	
	mäßige		schwere			
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Total 4664	194	4,2	33	0,7	5	0,1

2. Ursachen der Asphyxien

Die Ursachen der Asphyxien lassen sich in drei große Gruppen unterteilen (Abb. 1):

a) Faktoren der klassischen Asphyxiegenese:

Faktoren, die nach allgemeiner Ansicht für die Asphyxiegenese verantwortlich sind [4, 10, 11, 12, 14, 16, 17].

b) Andere Faktoren:

Faktoren, die zwar nicht allgemein als Asphyxie-auslösend gelten, die aber eine Asphyxie ausreichend erklären können [5, 8].

c) Unbekannte Faktoren:

Die Asphyxiogenese bleibt unklar.

Bei den *klassischen Asphyxiogenesefaktoren* sind die reinen Nabelschnurkomplikationen die häufigsten Asphyxioursachen (23 %), gefolgt von der uterinen Dysfunktion (13 %) und der Kombination dieser beiden Faktoren (10 %). Die Allgemeinerkrankung der Mutter (vorwiegend Nephropathien) kann in 9 % als Asphyxioursache gefunden werden, während die placentaren Störungen (Placenta praevia, vorzeitige Placentarlösung, Randsinusblutung; Infarcierung wurde nicht berücksichtigt) seltener die Asphyxioursache darstellen (5 %). In der Gruppe mit *anderen Asphyxiogenesefaktoren* überwiegen die Frühgeburten (6 %) und die Übertragungen (4 %); die anderen haben einen deutlich geringeren Anteil.

Die meisten Asphyxien (93 %) haben also eine eindeutig faßbare Ursache und nur wenige (7 %) bleiben ungeklärt (Abb. 1).

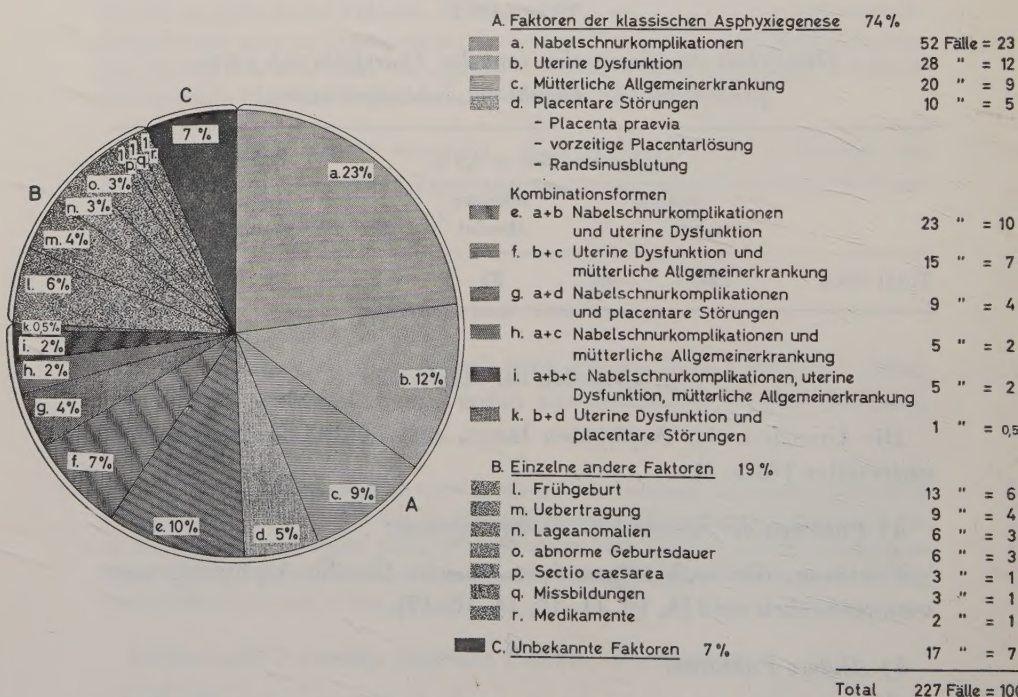


Abb. 1. Prozentuale Verteilung der verschiedenen Asphyxioursachen.

3. Voraussehbarkeit der Asphyxie

Voraussehbar sind diejenigen Asphyxien, die sich einerseits durch eine Asphyxiegefährdung und anderseits durch klinische Zeichen drohender Asphyxie ("fetal distress") bemerkbar machen.

Unter Asphyxiegefährdung verstehen wir das Vorhandensein erkennbarer Asphyxiegenesefaktoren vor oder während des Geburtsablaufes.

Als klinische Zeichen drohender Asphyxie gelten: 1. Veränderungen der Herztonfrequenz und des Schlagrhythmus [12], 2. Abgang von Meconium-haltigem Fruchtwasser [24].

a) Voraussehbarkeit durch Asphyxiegefährdung

Während bei den klassischen Asphyxiegenesefaktoren die Allgemeinerkrankung der Mutter, uterine Dysfunktion und placentare Störungen (z. B. vorzeitige Placentarlösung, Randsinusblutung) schon ante partum erkennbar sind und somit als Asphyxiegefährdungsfaktoren gelten können, bleiben die Nabelschnurkomplikationen, mit Ausnahme des selteneren Nabelschnurvorfalles, verborgen. Die andern Asphyxiegenesefaktoren sind alle im voraus erkennbar, außer den asphyktischen Zu-

TABELLE II

Häufigkeit der durch Asphyxiegefährdung voraussehbaren Asphyxien

	Absolut	%
Klassische Asphyxiegenesefaktoren		
Ante partum erkennbar	116	51%
Nicht ante partum erkennbar (Nabelschnurkomplikationen)	52	23%
Einzelne andere Faktoren		
Ante partum erkennbar	39	17%
Nicht ante partum erkennbar (Mißbildungen)	3	1,5%
Unbekannte Faktoren		
Nicht ante partum erkennbar	17	7,5%
Total der ante partum erkennbaren Asphyxien	155	68%
Total der nicht ante partum erkenn- Asphyxien	72	32%
Total	227	100%

ständen, die durch fötale Mißbildungen bedingt sind. Selbstverständlich lassen sich die Asphyxien, bei denen keine Ursache gefunden werden kann, auch nicht durch eine Asphyxiegefährdung voraussehen.

In Tabelle II wird ersichtlich, daß sich rund zwei Drittel der Asphyxien durch Gefährdungsfaktoren ante partum oder sub partu erkennen lassen.

b) Voraussehbarkeit durch klinische Zeichen drohender Asphyxie

In rund zwei Drittel der Fälle gehen den Asphyxien warnende Anzeichen voraus (bei schweren Asphyxien sogar in drei Viertel der Fälle!) (Tabelle III).

TABELLE III

Häufigkeit der Asphyxien, die sich durch klinische Zeichen drohender Asphyxie ante partum oder sub partu erkennbar gemacht haben

	Ohne warnende Anzeichen	mit warnenden Anzeichen	Total
Mäßige Asphyxie	72 = 37%	122 = 63%	194 = 100%
		HT-Alterationen 53 Mec.-haltiges FW 34 HT-Alt. + Mec.FW 35	
Schwere Asphyxie	9 = 27%	24 = 73%	33 = 100%
		HT-Alterationen 6 Mec.-haltiges FW 7 HT-Alt. + Mec.FW 11	
Total	81 = 36%	146 = 64%	227 = 100%

Durch Beachtung der *Asphyxiegefährdung* und der *klinischen Zeichen drohender Asphyxie* lassen sich die Asphyxien weitgehend voraussehen (Abb. 2).

4. Wahrscheinlichkeit der Asphyxie

Wir verstehen darunter die prozentuale Häufigkeit, mit der eine Asphyxie in einer bestimmten Beobachtungsgruppe auftritt.

In unserer Untersuchung haben wir uns auf die Asphyxiewahrscheinlichkeit der klassischen Asphyxiegenesefaktoren und der klinischen Zeichen drohender Asphyxie beschränkt.

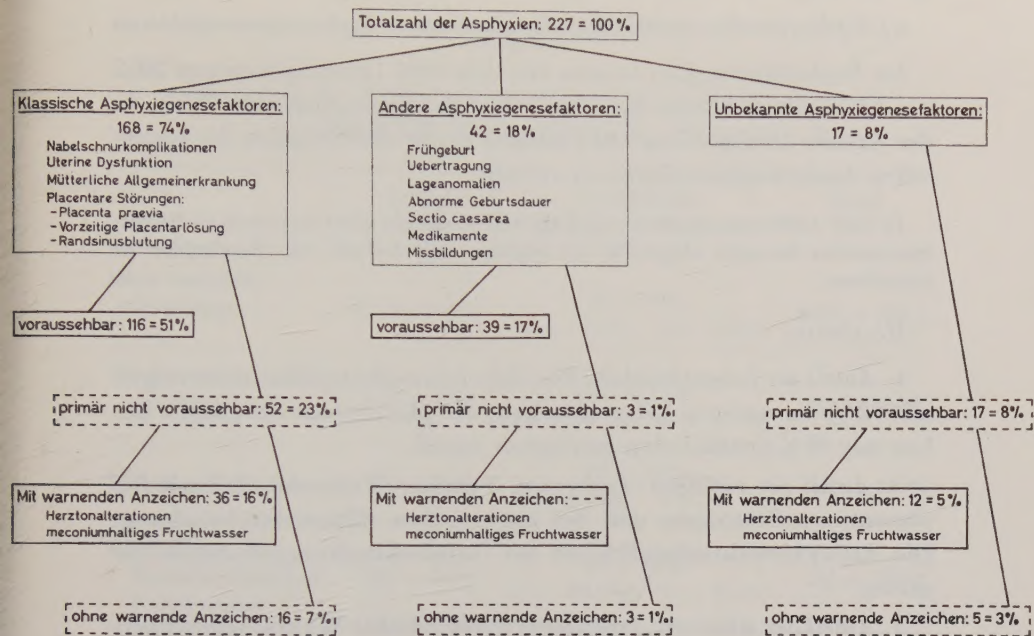


Abb. 2. Voraussehbarkeit der Asphyxie.

TABELLE IV

Asphyxiawahrscheinlichkeit bei den Gruppen der klassischen Asphyxiegenesefaktoren: Die Anteile der lebensfrischen und asphyktischen Kinder prozentual zur Gesamtheit der einzelnen Asphyxiegenesefaktoren

	Lebens- frisch	Mäßige Asphyxie	Schwere Asphyxie	Tod subpartu	Total	Postpartal verstorben
Allgemeinerkrankung der Mutter	260 84,5%	36 12%	9 3%	1 0,5%	306 100%	4 1,3%
Uterine Dysfunktion	669 90%	61 8%	11 1,5%	2 0,5%	743 100%	5 0,7%
Placentare Störungen	47 68%	15 22%	6 8,5%	1 1,5%	69 100%	8 11,6%
Nabelschnurkomplikationen	1271 92%	82 6%	12 1%	2 1%	1367 100%	9 0,7%

a) Asphyxiawahrscheinlichkeit der klassischen Asphyxiegenesefaktoren

Im Beobachtungsjahr kamen von den 4664 Lebendgeborenen 2052 (= 44 %) mit Faktoren der klassischen Asphyxiegenese zur Welt. In der Tabelle IV sind diese 2052 Kinder in die vier Gruppen der klassischen Asphyxiegenesefaktoren verteilt.

Je nach Auftreten von mehreren Faktoren wurde ein Kind mehrmals in die entsprechenden Gruppen eingeteilt; es erübrigt sich deshalb, die Totalzahlen zu summieren.

Resultate:

1. *Anteil der Lebensfrischen:* Die Nabelschnurkomplikationen zeigen mit 92 % die meisten Lebensfrischen; die placentaren Störungen haben mit 68 % deutlich den geringsten Anteil.

2. *Anteil der mäßigen Asphyxien:* Erhöhte Wahrscheinlichkeit bei placentaren Störungen und bei mütterlicher Allgemeinerkrankung. Die Asphyxiawahrscheinlichkeit bei Nabelschnurkomplikationen ist gering.

3. *Anteil der schweren Asphyxien:* Stark erhöhte Wahrscheinlichkeit bei placentaren Störungen, während sie bei Nabelschnurkomplikationen deutlich niedriger ist (ungefähr zehnmal geringer als bei placentaren Störungen!).

b) Asphyxiawahrscheinlichkeit der klinischen Zeichen drohender Asphyxie

Bei 4664 Lebendgeborenen traten in 853 Fällen klinische Zeichen drohender Asphyxie auf (Tabelle V).

Ungefähr zur Hälfte handelte es sich um Herzton-Alterationen, zu einem kleineren Teil um Abgang von Meconium-haltigem Fruchtwasser; zu einem noch geringeren Anteil waren die Herzton-Alterationen mit Abgang von Meconium-haltigem Fruchtwasser kombiniert.

Von den 853 Fällen mit klinischen Zeichen drohender Asphyxie kamen 146 (= 17 %) asphyktisch zur Welt, während 707 (= 83 %) lebensfrisch waren [24]. Bei einfachen klinischen Anzeichen (Herzton-Alterationen allein, Meconium-Abgang allein) traten ungefähr gleich häufig Asphyxien auf (12–15 %); bei Kombination der beiden klinischen Zeichen kamen die Asphyxien ungleich häufiger vor (50 %) [6].

Hiezu sei erwähnt, daß diese Zahlen nur für die Basler Universitäts-Frauenklinik gelten, wo ein dreimaliges Absinken der kindlichen Herztöne unter 100 Schlägen

TABELLE V

*Häufigkeit der Asphyxien, prozentual zur Anzahl Geburten
mit klinischen Zeichen drohender Asphyxie*

	Lebens- frisch	Asphyktisch		Total
		Mäßig	Schwer	
Ohne warnende Anzeichen	3730 = 98%	81 = 2% 72 = 1,5%	9 = 0,5%	3811 = 100%
Mit warnenden Anzeichen	707 = 83%	146 = 17% 122 = 14 %	24 = 3 %	853 = 100%
HT-Alterationen	429 = 88%	59 = 12% 53 = 11 %	6 = 1 %	488 = 100%
Abgang von Meconiumhaltigem Fruchtwasser	227 = 85%	41 = 15% 34 = 12,5%	7 = 2,5%	268 = 100%
HT-Alterationen und Abgang von Meconiumhaltigem Fruchtwasser	51 = 53%	46 = 47% 35 = 36 %	11 = 11 %	97 = 100%

pro Minute ohne Erholungstendenz in den Wehenpausen eine absolute Indikation zur sofortigen Geburtsbeendigung (Forceps, Sectio caesarea) bedeutet. Frequenzen um 100–120 und über 160 Schlägen pro Minute sowie Schwankungen in Frequenz und Rhythmus fordern eine strengere Überwachung und eine beschleunigte Geburtsbeendigung.

5. Asphyxie und perinatale Mortalität

Es liegt uns fern, eine eingehende Untersuchung über den Zusammenhang der Asphyxie und der perinatalen Mortalität anzustellen; die Verhältnisse sind zu komplex, als daß sie in ein paar Sätzen abgetan werden könnten. Wir möchten nur kurz die Konsequenzen erörtern, die sich aus unserer Asphyxie-Zusammenstellung und unsern Todesfällen ergeben.

Im Beobachtungsjahr starben 42 Kinder (nicht miteingerechnet die 21 unreifen Kinder unter 28 SSW und mit einem Geburtsgewicht unter 1000 g):

Todesfälle sub partu: 5

Todesfälle post partum: 37

Als Zeitlimate für die postpartalen Todesfälle gelten für diese Statistik 10 Tage.

a) Tod sub partu

Alle 5 Todesfälle waren mit gefährdenden Faktoren belastet.

Dennoch kam bei 4 dieser Fälle der Tod überraschend, da nach akut eintretenden klinischen Zeichen (plötzlicher Abfall der Herzton-Frequenz) jegliches Handeln zu spät kam. Ein Kind (Übertragung bei Nephropathie der Mutter), das durch Meconium-Abgang seinen anoxischen Zustand angezeigt hatte, wäre durch raschere Geburtsbeendigung möglicherweise zu retten gewesen.

TABELLE VI

*Zusammenhang der Asphyxiegenesefaktoren mit postpartalem Lebenszustand bei 27 postpartalen Todesfällen mit Lungenkomplikationen.
(Keine Todesfälle mit unbekannten Asphyxiegenesefaktoren.)*

	Lebens- frisch	Asphyktisch Mäßig	Schwer	Total
A. Klassische Asphyxiegenesefaktoren				
Allgemeinerkrankungen der Mutter		2		2
Allgemeinerkrankung und uterine Dysfunktion	1			1
Allgemeinerkrankung und Nabel- schnurkomplikation		1		1
Uterine Dysfunktion		1		1
Uterine Dysfunktion und placentare Störungen	1	1		2
Uterine Dysfunktion und Nabel- schnurkomplikation	1			1
Placentare Störungen (Placenta praevia usw.)		3		3
Placentare Störungen und Nabel- schnurkomplikationen		2	1	3
Nabelschnurkomplikationen	1	3		4
Total	4	13	1	18
B. Einzelne andere Asphyxiegenesefaktoren				
Frühgeburten	5	3		8
Übertragung			1	1
Total	5	3	1	9
	9	16	2	27

b) *Postpartale Todesfälle*

Bei den 37 postpartal verstorbenen Kindern waren die Todesursachen: Mißbildungen (8 Fälle), Lungenkomplikationen (27 Fälle, 6 mit Gehirnblutungen kombiniert) und andere Ursachen (1 congenitale Anämie und 1 akute hämorrhagische Diathese mit innerer Verblutung). Von den 27 Todesfällen an Lungenkomplikationen waren: 25 Frühgeburten, 1 Terminkind und 1 Übertragung.

Tabelle VI zeigt den Lebenszustand der 27 an Lungenkomplikationen verstorbenen Kinder in den einzelnen Gruppen der Asphyxiegenesefaktoren. Zwei Drittel waren mit *Faktoren der klassischen Asphyxiegenesese* belastet, während ein Drittel *andere Asphyxiegenesefaktoren* aufwies. Von den 18 Fällen mit *klassischen Asphyxiegenesefaktoren* waren 14 asphyktisch und 4 bei der Geburt unauffällig. Bei den *anderen Asphyxiegenesefaktoren* – vorwiegend Frühgeburten – kamen asphyktische und «lebensfrische» Neugeborene gleich häufig vor. Auch bei der postpartalen Mortalität waren die Nabelschnurkomplikationen am häufigsten vertreten. Die placentaren Störungen (Placenta praevia, vorzeitige Placentarlösung, Randsinusblutung) zeigten indessen eine sehr hohe Letalität.

In der Tabelle VII wird ersichtlich, daß sich nur etwa ein Drittel der Asphyxiefälle durch *klinische Zeichen drohender Asphyxie* bemerkbar gemacht hat, ganz im Gegensatz zum allgemeinen Zusammenhang der Asphyxie und der klinischen Zeichen drohender Asphyxie (siehe auch Tabelle IV).

Dies mag wohl damit erklärt werden können, daß es sich bei unsern Todesfällen vornehmlich um kleine Frühgeburten (meist 28. bis 32. SSW) handelt, wo der Faktor der Unreife eine überragende Rolle spielt.

TABELLE VII

Zusammenhang der klinischen Zeichen drohender Asphyxie mit postpartalem Lebenszustand bei 26 postpartalen Todesfällen mit Lungenkomplikationen

	Lebens- frisch	Asphyktisch		Total
		Mäßig	Schwer	
Keine Anzeichen	6	11		17
Klinische Zeichen drohender Asphyxie	2*	5	2	9

* 1 fraglicher Fall: Hausgeburt ohne antepartale Überwachung.

Zusammenfassung

Es wird über die Häufigkeit und Ursachen der Asphyxien im Ablauf eines Jahres berichtet, sowie über ihre Vorausssehbarkeit und Wahrscheinlichkeit. Außerdem wird eine kurze Zusammenstellung über den Einfluß der Asphyxie auf die perinatale, insbesondere die postpartale Mortalität gegeben.

Die Asphyxiehäufigkeit beträgt 5 %. 75 % aller Asphyxien lassen eine eindeutige Ursache erkennen. Die Hauptursachen sind Nabelschnurkomplikationen und uterine Dysfunktion. 90 % der Asphyxien lassen sich durch Beachtung bestehender Asphyxiegefährdungsfaktoren oder klinischer Zeichen drohender Asphyxie voraussehen. Bei den klassischen Asphyxiegenesefaktoren zeigen die placentaren Störungen die größte Asphyxiewahrscheinlichkeit. Die Asphyxiewahrscheinlichkeit bei klinischen Zeichen drohender Asphyxie ist in der Kombination von Herzton-Alteration mit Abgang von Meconiumhaltigem Fruchtwasser verstärkt. Die postpartalen Todesfälle sind alle durch vorbestehende Asphyxiegefährdungsfaktoren, weniger aber durch klinische Zeichen drohender Asphyxie belastet (Faktor der Unreife!).

Summary

Report on the frequency and causes of asphyxia during a one years period as well as on its predictability and probability. In addition, a short summary is given on the effect of asphyxia upon the prenatal and especially on the postnatal mortality.

The asphyxia incidence is 5 %. In 75 % of all asphyxia cases an evident cause can be found. The main causes are umbilical cord complications and uterine dysfunction. 90 % of the cases of asphyxial can be predicted by observation of existing danger factors or by clinical signs of impending asphyxia. Placental disturbances show the highest asphyxia probability in the classical causative factors. The asphyxia probability with clinical signs of impending asphyxia is increased by the presence of heart beat alteration with discharge of meconium containing amniotic liquor. The postpartal death cases are affected by the present asphyxia danger factors, less by the clinical signs of impending asphyxia.

Résumé

Rapport sur la fréquence et l'étiologie de l'asphyxie au cours d'une année. Prévision et probabilité de survenue. Influence de l'asphyxie

par la mortalité périnatale et en particulier sur la mortalité post-natale. L'asphyxie atteint une fréquence de 5 %. 75 % de toutes les asphyxies relèvent d'une cause non équivoque. Les principales causes sont les anomalies du cordon et les dysfonctions utérines. 90 % des asphyxies sont prévisibles par l'observation de facteurs engendrant une asphyxie ou par l'observation de signes cliniques directes d'asphyxie imminente.

Parmi les facteurs classiques d'asphyxie, les perturbations placentaires ont la plus forte probabilité d'être suivies d'une asphyxie. Parmi les signes cliniques d'asphyxie imminente, l'association altération des bruits du cœur – apparition de méconium dans le liquide amniotique a la plus forte probabilité d'être suivie d'une asphyxie.

Les cas de mort post-natale sont tous précédés de facteurs producteurs d'asphyxie; un peu moins souvent ils sont précédés de signes cliniques d'asphyxie imminente.

Literatur

1. Amiel, G. J.: Material and obstetric factors in asphyxia neonatorum with a preliminary report on a possible association with ABO blood groups. Brit. J. Obstet. Gynec. 7: 772–784 (1960).
2. Apgar, V.: A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anesth. Analg. Curr. Res. 32: 260 (1953).
3. Berlin-Heimendahl, S. v.: Die Krankheiten des Neugeborenen und Frühgeborenen (Enke, Stuttgart 1960).
4. Crawford, J. S.: Cord round the neck: Incidence and sequelae. Acta paediat., Uppsala 51: 594–603 (1962).
5. Evans, T. N.; Koeff, S. T. and Morley, G. W.: Fetal effects of prolonged pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 85: 701–712 (1963).
6. Fisher, E. L.: Prognosis in fetal distress. Obstet. Gynec., N. Y. 24: 757–759 (1964).
7. Gamp, R. und Koller, Th. jr.: Die Neugeborenen-Acidose und ihre Behandlung. Gynaecologia 158: 164–174 (1964).
8. Hügin, W.: Anästhesie für gynäkologische und geburtshilfliche Eingriffe. Geburtsh. Frauenheilk. 21: 1004–1024 (1961).
9. Hüter, K. A.: Vergleichende Untersuchungen zur psychoprophylaktischen und medikamentösen Geburtsleitung unter besonderer Berücksichtigung der Neugeborenen-Asphyxie. Geburtsh. Frauenheilk. 22: 279–289 (1962).
10. Hüter, K. A.: Über Beziehungen zwischen intra- und postpartaler Hypoxie sowie cerebralen Spätschäden beim Kind. Geburtsh. Frauenheilk. 22: 846–858 (1962).
11. Imholz, G.; Baumgarten, G.; Saling, E. und Kloos, K.: Frühgeburtslichkeit, Asphyxie und Placenta. Verh. dtsch. Ges. Gynäkologie, Arch. Gynäk. 198: 100–103 (1962).

12. *Koller, T.; Held, E. und Neuweiler, W.*: Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Aufl. (Karger, Basel/New York 1953).
13. *Koller, T. und Müller, P.*: Perinatale Kindersterblichkeit 1947–1956. Zbl. Gynäk. 79: 2016–2020 (1957).
14. *Martius, H.*: Lehrbuch der Geburtshilfe, 4. Aufl. (Thieme, Stuttgart 1959).
15. *Parmelee, A. H.*: Management of the newborn, pp. 211–221 (Yearbook Publishers, Chicago 1952).
16. *Potter, E. L.*: Pathology of the fetus and the newborn, Kapitel Asphyxia, pp. 74–83 (Yearbook publishers, Chicago 1952).
17. *Reid, D. E.*: A text book of obstetrics (Saunders, Philadelphia/London 1962).
18. *Renggli, I.*: Zur Frage der perinatalen Mortalitätsstatistik der Neugeborenen unter Verwendung der Jahre 1961–1963. Gynaecologia 158: 249–303 (1964).
19. *Saling, E.*: Über die Wirksamkeit von älteren und neueren Asphyxiebehandlungsmethoden. Geburtsh. Frauenheilk. 20: 325–339 (1960).
20. *Saling, E.*: Neues Vorgehen zur Untersuchung des Kindes unter der Geburt. Arch. Gynäk. 197: 108–122 (1962).
21. *Saling, E.*: Erstmalige Blutgasanalysen und pH-Messungen am Foeten unter der Geburt und die klinische Bedeutung dieses neuen Verfahrens. Arch. Gynäk. 198: 82–86 (1962).
22. *Saling, E.*: Mikroblutuntersuchungen am Foeten. Z. Geburtsh. Gynäk. 162: 56–75 (1964).
23. *Seitz-Amreich*: Biologie und Pathologie des Weibes; Geburtshilfe 4, Band 10, 2. Aufl. (Urban & Schwarzenberg, Berlin 1955).
24. *Wood, C. and Pinkerton, J. H. M.*: Foetal distress. Brit. J. Obstet. Gynaec. 68: 427–437 (1961).

Adresse des Autors: Dr. Rolf Gamp, Universitäts-Frauenklinik, CH-4000 Basel (Schweiz)